Münster 1935 No 176 Med DiSS

Die juvenile Gangrän

unter besonderer Berücksichtigung neuer Ergebnisse der pathologischen Anatomie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

von

Hans Steuernthal

aus Essen.

Buchdruckerei Otto Petersen, Essen

1935

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Dekan
Prof. Dr. Jötten.

Berichterstatter
Prof. Dr. Coenen.

Münster i. W., 26. 9. 35.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinem Vater
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555428_0083

Die juvenile Gangrän

unter besonderer Berücksichtigung neuer Ergebnisse der pathologischen Anatomie.

Eine seltene Erkrankung der unteren Extremität bei einem 32jährigen Mann, die im Allgemeinen Krankenhause Berlin-Lankwitz im Juli 1934 beobachtet wurde, veranlaßte mich zu einer eingehenden Betrachtung dieser als juvenile Gangrän bezeichneten Krankheitsform.

Schon 1878 beschreibt v. Winiwarter einen Fall von Gangrän am Bein bei einem jugendlichen Manne und bezeichnet den Fall erstmalig als selbständiges Krankheitsbild und dessen wesentlichen Befund als entzündliche Gefäßendothelwucherung. Diese Bezeichnung hat sich bis heute erhalten. Bei ihm finden wir nur Symptomatologie und Klinik aufgezeichnet. Ueber die Pathogenese und damit die histologischen Untersuchungen berichtet erstmalig im Jahre 1907 Leo Buerger. Nach ihm wurde sie von der Zeit an Buerger'sche Krankheit genannt. Größeres Material lieferten dann die Erfahrungen aus dem Weltkrieg. An der Ostfront kam infolge Erfrierens eine größere Zahl von Extremitätengangrän Jugendlicher zur Beobachtung. Seitdem hat das Interesse an dieser Erkrankung wesentlich zugenommen. Wahrscheinlich infolge der genaueren Kenntnis dieser Erkrankung hat seit dem Kriege die Zahl der Fälle statistisch eine Zunahme erfahren. Doch ist die Zahl auch heute noch immer so gering, daß die Beschreibung von Einzelfällen und besonders ihre pathologisch-anatomische Deutung voll berechtigt erscheint.

Ueber die Aetiologie ist in den letzten Jahren, besonders unter den Pathologen, ein heftiger Kampf entbrannt. Als Ursache einer Gangrän bei Jugendlichen wurde schon die Erfrierung erwähnt. Weiterhin müssen Hitzeschäden und vielleicht auch Trauma angeführt werden. Diesen Fällen mit äußerer Einwirkung stehen aber andere gegenüber, bei denen eine äußere Einwirkung nicht feststellbar ist. Hier spricht man von Spontangangrän und unterscheidet nach dem Verlauf eine akute und chronische Spontangangrän. Zur akuten rechnet man die arteriosklerotische und die diabetische Gangrän; zur chronischen die Raynaud'sche und die sogenannte juvenile Gan-

grän. Nach Fischer-Wasels unterscheidet sich die akute von der chronischen Gangrän nur dadurch, daß der Prozeß viel langsamer verläuft und sich primär oder sekundär endarteriitische Prozesse entwickeln. Zur Erklärung nimmt der Autor an, daß in diesen Fällen eine Ueberempfindlichkeit eines regionären Arterienbaums einschließlich der Arteriolen und Kapillaren entsteht und daß durch die Einwirkung eines Stoffwechselgiftes auf Gefäße und Gewebe es zu schwerster lokaler Kreislaufstörung mit Kapillarstasen und Arterienspasmus kommt und sich so die Gangrän entwickelt. Ueberall, wo wir etwas über die Aetiologie der Erkrankung erfahren, meint er, zeige sich die Bedeutung von Stoffwechselstörungen und Giftwirkungen. Die neuen Erkenntnisse über die intensive Einwirkung von Gewebszerfallstoffen auf Kreislauf, Kapillaren und Arteriolen bieten eine wesentliche Stütze dieser pathogenetischen Auffassung. Bei der Entstehung der Spontangangrän nimmt er in wesentlichen Punkten ähnliche Verhältnisse an wie bei intensiver Kälteeinwirkung. Hier führt die Kälte leicht zu einem Arterienspasmus und zu verlangsamter Strömung in den erweiterten Kapillaren, aber gleichzeitig schädigt die Kälte das Gewebe so stark, daß die Zellen den Sauerstoff des Blutes nicht mehr ausnutzen können und so das abfließende Venenblut trotz verlangsamter Kapillarströmung sauerstoffreicher ist als in der Norm. Daß unter diesen Bedingungen leichter Stasen entstehen, daß auch das Blut durch die Kälte geschädigt wird, daß es erst nach langer Einwirkung dieser Schädigung zur irreparablen Störung und zur Gangrän kommt, entspricht ganz den Vorgängen bei der Raynaud'schen Krankheit. Das schließe jedoch nicht aus, daß für die typisch entstandene oder irgendwie konstitutionell bedingte Ueberempfindlichkeit des Gefäßlumens nicht auch das Gefäßnervensystem von Bedeutung ist und den Ablauf der Erscheinungen beeinflussen könne. Als Beleg für die Richtigkeit dieser Anschauung führt er die schweren Schädigungen bei der Ausschaltung der zentralen Gefäßnervenreflexe, z. B. der Tabes, an und erinnert daran, daß eine Frostgangrän an den Füßen leichter entsteht bei Rückenmarksverletzung oder schwerer Rückenmarkserschütterung, wie sie im Kriege häufiger beobachtet wurde. Bei der Spontangangrän nimmt Fischer-Wasels an, daß es sich um eine Ueberempfindlichkeit regionärer Kreislaufbezirke handele, in denen es unter dem Einfluß toxischer Substanzen oder lokal gebildeter Stoffwechselprodukte zum völligen Kreislaufstillstand und endlich zur Gangrän

kommt. Dem Gefäßnervensystem spricht er hierbei erst eine sekundäre Rolle in der Pathogenese zu. Es sei jedoch noch weiterer Forschung vorbehalten, welche Gifte und welche Zerfallstoffe im Gewebe und im Blute bei der Spontangangrän zur Wirkung kommen. Auch bei der schwersten Stoffwechselstörung, der Zuckerkrankheit, dürfte die diabetisch-ischämische Gangrän in der gleichen Weise entstehen, wie sie eben geschildert worden ist.

Funktionelle Gefäßverschlüsse führen nach demselben Autor aber nur dann zum Gewebsuntergang, wenn noch andere Hilfsursachen hinzukommen, die oft genug nicht ohne weiteres erkennbar sind, denen aber noch viel zu wenig Bedeutung beigemessen wird. So beeinflussen eine gleichzeitig bestehende Anämie, allgemein wirkende Toxen oder eine lokale Schädigung aus anderen Ursachen, eine funktionelle Ueberanstrengung einen Arterienkrampf in bedeutendem Maße.

Es sei hier erwähnt, daß das Rickert'sche Stufengesetz, das der Blutströmung einen maßgeblichen Einfluß auf den Gewebsstoffwechsel einräumt, bei der Entstehung der Spontangangrän auch nach Ansicht von Fischer-Wasels keine Rolle spielen kann, wie sich bei der Besprechung der Pathologie noch erweisen wird.

In einer neueren Arbeit aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz erklärt Max Fossel die Aetiologie im großen ganzen für noch unklar. Das Wesentliche dürfte nach ihm eine Ueberempfindlichkeitsreaktion des Organismus gegen bestimmte Eiweißstoffe sein. Es brauche sich dabei nicht einmal immer um Bakterien zu handeln. Rößle spricht nach demselben Autor die Vermutung aus, daß auch unspezifische Gifte, wie etwa das bei der Thrombangitis obliterans so oft beschuldigte Nikotin, nach vorhergegangener Sensibilisierung eine ähnliche Reaktion auslösen kann. Die schon mehrfach erwähnten Kälteschäden, die von vielen Autoren als Ursache angegeben werden, sind bestimmt auch von Bedeutung. Es muß an dieser Stelle aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß sowohl bei der Kälteeinwirkung als auch beim Nikotinabusus eine besondere Disposition hinzukommen muß, um im gegebenen Falle zu einer Erkrankung zu führen. Eine gewisse Rassendisposition wird von einigen Autoren erwähnt, ist jedoch nicht völlig erwiesen. Dagegen ist zweifellos das männliche Geschlecht besonders befallen. Hier spielen sicher endokrine Vorgänge die entscheidende Rolle.

Versuche von Klinge haben ergeben, daß sowohl durch ein mechanisches wie ein Kältetrauma die hyperergische Reaktion am sensibilisierten Tier ausgelöst und sogar auf eine bestimmte Körperstelle hingelenkt werden kann. Die bevorzugte Lokalisation an den unteren Extremitäten würde damit eine Erklärung finden, da diese den Kälteschäden besonders leicht ausgesetzt sind.

Bis vor kurzem erstreckte sich der pathologische Befund bei der juvenilen Gangrän, der meist an Operationspräparaten gewonnen wurde, vorwiegend auf die Arterien der Extremitäten. Man sprach im Sinne dieser Befunde von der Endarteriitis obliterans. In einer Arbeit über Gefäßkrankheiten von Morawitz und Brugsch (Neue Dt. Klinik 1933, 1. Ergänzungs-Bd., Heft 2, Seite 287 ff) sprechen die Autoren von scheinbar spontan auftretenden Gefäßveränderungen, für die man von pathologisch-anatomischer Seite in Anlehnung an die Immunitätslehre die Bezeichnung allergische Reaktion eingeführt hat. Hierzu rechnen sie in erster Linie die sogenannte Endarteriitis obliterans, die Thromboangitis obliterans Buerger's, auch juvenile Spontangangrän genannt. Als charakteristisches histologisches Bild führen sie an, daß es sich um eine primäre, wahrscheinlich entzündliche Erkrankung der Gefäßintima handelt. Es kommt dabei zur Bildung eines, in das Gefäßlumen vorspringenden, subintimalen Polsters, zu fibrinoider Entartung, Auftreten von Riesenzellen und typischem Granulationsgewebe. In schweren Fällen werden sämtliche Schichten der Arterien und sogar das perivaskuläre Gewebe von entzündlichen Herden und später von Narbengeweben durchsetzt. Wenn auch häufig Thrombosen vorkommen, so ist nach diesen Autoren die Gefäßveränderung durch das röhrenförmige Intimaposter das Primäre. Ob die Krankheit in Venen und Arterien zugleich beginnt, bezeichnen sie als eine Streitfrage, für deren Entscheidung es an den nötigen histologischen Untersuchungen von Frühfällen mangele. Es kommt also hiernach durch eine Verdickung der Intima zur Verengerung der Strombahn. Durch Hinzutritt nervöser Regulationsstörungen, von Infektionen und Nekrose erfolgt dann Verschluß durch Fibrinausscheidung oder Thrombose oder Uebergreifen auf Nervensystem und Venen. Die Veränderungen sollen nicht an den kleinsten Gefäßen zuerst entstehen, um dann auf die größeren Arterien und Venen überzugreifen, sondern am Abgang kleiner Arterien aus größeren, und die Herde finden sich strichweise ober- und unterhalb dieser zuerst erkrankten Abgangsstellen.

Eine wesentliche Klärung des pathologischen Bildes bringt die schon bei der Aetiologie erwähnte Arbeit von Max Fossel. Die Mehrzahl der deutschen Autoren spricht, wie vorhin erwähnt wurde, von einer produktiven, fortschreitenden Entzündung, die meist in der Intima beginnt und mit mehr oder weniger vollständigem Verschluß der Gefäßlichtung endigt. Die übrigen Gefäßwände können frei bleiben oder auch eine Mitbeteiligung erfahren. Dem widersprechen aber die Ansichten von Sponheimer, Sussi und den amerikanischen Autoren, vor allem Leo Buerger's. Diese sehen den Beginn in einer wahrscheinlich durch einen spezifischen Erreger hervorgerufenen Entzündung der Gefäßwand, an die sich unmittelbar eine Thrombose anschließt, welche dann das Bild beherrscht. In ganz ähnlicher Weise kommt es nach Ceelen, Jäger und Rößle bei der Periarteriitis nodosa und den Gefäßveränderungen bei Rheumatismus auf dem Boden einer primären Gefäßwandschädigung zu einer Thrombose. Für eine primäre Intimawucherung sprachen die Ergebnisse jener beschriebenen Fälle, bei denen an den übrigen Gefäßwandschichten keine wesentlichen Veränderungen festgestellt werden konnten. Nach Fossel sind aber in der letzten Zeit immer häufiger Veränderungen auch an der übrigen Gefäßwand gefunden worden, sodaß man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen ihnen und den verschließenden Thromben annehmen muß. Zum besseren Verständnis sei der histologische Befund wiedergegeben, den Fossel an Arterien und Venen der unteren Extremität eines von ihm sezierten Falles erhebt.

In den unteren Abschnitten der Arteria tibialis anterior dextra ist die Elastica interna stark halskrausenartig gefaltet und unregelmäßig gebuchtet. Das Lumen ist durch eine halbmondförmige, mäßig zellreiche Intimaverdickung eingeengt und dadurch etwas exzentrisch gelagert. Die Intimaverdickung besteht aus parallel zur Gefäßwand gelagerten Zellen mit blassem, ovalem Kern und einer faserigen, sich mit van Gieson braunrötlich färbenden Grundsubstanz. Nahe dem Lumen sind mehrere zarte Züge elastischer Fasern, in der Peripherie einzelne kleine Kapillaren zu sehen. Das Lumen selbst ist ausgekleidet mit einer einfachen Lage platter Endothelzellen.

In einem etwas höher oben gelegenen Schnitt ist das Lumen der Arterie noch stärker eingeengt, sodaß nurmehr ein spaltförmiger, etwas gebuchteter Raum offensteht. Die Intimaverdickung geht um das ganze Lumen herum, in den peripheren

Abschnitten sind jetzt zahlreiche kleinere und mittelgroße Gefäße zu sehen, die von einer Endothellage ausgekleidet sind. Dazwischen ein unregelmäßig aufgebautes, mäßig zellreiches Gewebe, in dem auch große, mit Blutpigment beladene Zellen und freies Hämosiderin eingelagert sind. Nur um das Restlumen herum ist die parallele Faserrichtung des Gewebes noch beibehalten.

Die Venae tibiales anteriores sind in den tieferen Abschnitten durch ein derbfaseriges Bindegewebe verschlossen, in dem neben Zellen mit langem spindeligem, bis ovalem blassem Kern auch vereinzelte Leukozyten, mit Blutpigment beladene Zellen und einzelne kleine, von einem flachen Endothel ausgekleidete Gefäße eingelagert sind.

Höher oben wird die eine von den Begleitvenen durch ein gleichgebautes Gewebe verschlossen, außerdem ist die Elastica interna an einer Stelle unterbrochen und durch ein derbes Bindegewebe ersetzt. Die andere, größere Vene zeigt eine seitliche Verdickung der Intima aus derbem Bindegewebe mit spärlichen spindligen Zellen, das durchsetzt ist von mäßig zahlreichen Leukozyten. Das freigebliebene Lumen wird unvollständig verschlossen durch einen gemischten Thrombus, der stellenweise dichte Leukozytenhaufen zeigt.

Einen ähnlichen Befund wie an der Arteria tibialis anterior konnte er auch an der Arteria tibialis posterior erheben. Das Lumen ist ausgefüllt mit roten Thromben, in die von der Intima her ein Granulationsgewebe mit Fibrin, zahlreichen Leukozyten, Lymphoidzellen, Fibroblasten und Histiozyten einwächst. In der Peripherie sind zahlreiche Bindegewebsfasern ausgebildet. An einigen Stellen springt dieses Granulationsgewebe in Form von schmalen Leisten gegen das freie Lumen vor und teilt es so in mehrere Abschnitte. In weiter proximal gelegten Schnitten wird das ganze Venenlumen durch ein derbes, von einzelnen kleinen Gefäßlichtungen unterbrochenes Bindegewebe verschlossen, das von unregelmäßig verstreuten Zellinfiltraten aus Leukozyten, Lymphoidzellen, Histiozyten und vereinzelten Fibroblasten durchsetzt ist. Besonders dicht sind diese Zellinfiltrate um die einzelnen Gefäßlumina herum. Ausgekleidet werden letztere von einer einfachen Endothellage, darunter liegen einzelne elastische Fasern. Außerdem sieht man im Verschlußgewebe große, mit Blutpigment beladene Zellen eingelagert.

An der Arteria und Vena poplitea fand Max Fossel, daß beide durch ein faserreiches Gewebe verschlossen waren, in dem kleine und mittelgroße Restlumina zu sehen sind. In den Venen sind letztere wesentlich größer und teilweise von Thrombozyten und Leukozytenhaufen verschlossen, die vom Rande her organisiert werden. Alle Restlumina sind von einer Endothellage ausgekleidet. Außerdem sieht man aber bei den kleineren noch eine mehrfache Lage spindeliger Zellen ringförmig angeordnet und Rundzellinfiltrate in der Umgebung. Eine neue, innere Grenzlamelle aus elastischen Fasern ist nur sehr spärlich ausgebildet. In der Arterie ist die Elasica interna in der schon beschriebenen halskrausenartigen Weise gefaltet; an einigen Stellen ist sie verdoppelt. Das äußere Blatt nimmt den Farbstoff weniger intensiv an, ist schmaler und stellenweise unterbrochen. Das Verschlußgewebe besteht aus Bindegewebsfasern mit mehreren größeren Restlumina, deren Wand von einer deutlichen elastischen Membran umgeben und von einer flachen Endothellage ausgekleidet ist. Außerdem sieht man an einzelnen solchen Restlumina eine halbmond- bis ringförmige, zellreiche Gewebsschicht innerhalb der neugebildeten Elastica interna mit blassen ovalen Kernen und zarten fibrösen Fasern. Die Media von Arterien und Venen ist stark vaskularisiert.

Bei der Arteria femoralis findet sich im Allgemeinen dasselbe Bild. Außerdem sind im Verschlußgewebe eingestreut zahlreiche große, scharf konturierte Zellen mit kleinem, dunkelfärbbarem Kern und schaumförmigem Protoplasma, die den Eindruck von lipoidspeichernden Zellen machen. Auch hier ist die Elastica interna fleckweise durch ein kernarmes derbfaseriges Bindegewebe unterbrochen. Daneben sind Stellen, wo dieses Bindegewebe auch kleine Gefäße führt und sämtliche Gefäßwandschichten samt der Elastica interna durchbricht.

In Schnitthöhe knapp unter dem Poupart'schen Band zeigt die Arterie ein weites Lumen, das mit frischen Thromben gefüllt ist, welche vom Rande her organisiert werden. Die Intima zeigt an einer Stelle eine polsterförmige Verdickung aus derbem, mit elastischen Fasern untermischtem Bindegewebe. Die darunter gelegene Media ist verschmälert. In der Adventitia ist der Gehalt an Rundzellen vermehrt. An einer Stelle findet sich eine polsterförmige Verdickung der Adventitia aus derbem Bindegewebe, elastischen Fasern und Rundzellinfiltraten; auch in der Media verstreut einzelne Rundzellen.

Die Vena femoralis zeigt in den tieferen Abschnitten nur einzelne flache Intimapolster. In den höheren Abschnitten ist sie ohne Veränderungen.

Eine kleine Arteriole, die von der Arteria femoralis abgeht, ist durch derbes Bindegewebe stark eingeengt; die Elastica interna fehlt auf einer Seite. Das Lumen liegt exzentrisch und ist von einer neuen Lage glatter Muskulatur und einer elastischen Membran umgeben, sodaß gleichsam ein neues Gefäß im Inneren des alten entstanden ist.

Die mikroskopischen Befunde an den Gefäßen der linken unteren Extremität entsprechen im Wesentlichen denen der rechten Seite. Die Aa. und Vv. der peripheren Abschnitte bis zur Femoralis sind durch ein derbfaseriges Bindegewebe verschlossen, in dem zahlreiche größere und kleinere Gefäßlumina zu sehen sind. Die Vasa vasorum der Media sind teilweise stark erweitert und die Muskelfasern stellenweise durch derbes Bindegewebe ersetzt. In der Adventitia zwischen A. und V. tibialis liegt eine scharf begrenzte Stelle aus derbem, kernarmen Bindegewebe, in der nur ganz spärliche, feine elastische Lamellen zu sehen sind, während in der Umgebung elastisches Gewebe reichlich ausgebildet ist. An der A. und V. femoralis sind Besonderheiten nicht festzustellen.

Eine kleine Vene, die von der Vena poplitea abgeht, zeigt eine umschriebene, polsterförmige Verdickung an der Intima aus einer homogenen fibrinoiden Masse, die an der Oberfläche von flachen Endothelzellen überzogen ist, die an der Kuppe stark aufgequollen sind. Darunter liegen vereinzelte lymphoide Zellen. Die Elastica interna ist im Bereich dieser Intimaauflagerung unterbrochen und die Gefäßwand ödematös aufgelockert.

Der beschriebene pathologische Befund an den Gefäßen wird durch 4 Schnittbilder anschaulich ergänzt.

Die Aa. und Vv. des übrigen Körpers boten keine Abweichungen vom normalen Befund. An den Organen fand sich histologisch bei der Leber das Bild einer beginnenden Cirrhose.

Fassen wir den histologischen Befund zusammen, so läßt sich feststellen, daß die Abweichungen an den Gefäßen beider Beine dieselben sind. Das Lumen sowohl der Arterien wie der Venen der peripheren Abschnitte bis über das Knie ist beinahe vollständig durch ein meist zellarmes, derbes Bindegewebe verschlossen, in dem zahlreiche größere und kleinere Gefäßlumina zu sehen sind. Stellenweise sind einzelne Restlumina durch zum

Teil organisierte Thromben verschlossen. Außerdem findet man vereinzelt in sämtlichen Wandschichten der Gefäße, vor allem der Arterien, umschriebene bindegewebige Narben mit Schwund der elastischen Fasern. Die Gefäße des übrigen Körpers sind frei. An keinem Organ fanden sich Anhaltspunkte für Syphilis oder arteriosklerotische Veränderungen.

Bei den früher in der Literatur beschriebenen Fällen waren die Verschlußmassen wohl ziemlich übereinstimmend erwähnt. Dagegen sind die von Fossel gefundenen Veränderungen an den Gefäßwänden wesentlich größer. So zum Beispiel die herdförmigen Zerstörungen und Narben an den äußeren Gefäßwandschichten mit Schwund der elastischen Fasern. Die vollständige Zerstörung der Elastica interna ist nur selten beschrieben worden, ebenso eine vermehrte Vaskularisation und teilweise Fibrose der Media. Auch die Veränderungen an der Adventitia sind weit größer und derber als bisher beschrieben. Besonders auffallend sind die schweren Schäden an der Elastica interna. Diese ist in mehrere Lamellen aufgefasert und in kurze Bruchstücke zersplittert. Frische Veränderungen sind nur in geringem Maße, besonders an den kleinsten Gefäßen zu finden. Sie zeigen sich deutlicher an der linken unteren Extremität, die noch keine Zeichen einer Gangrän aufweist.

Veränderungen an den Gefäßwänden sind schon von anderen Autoren erwähnt als zellige Infiltrationen aus Leukozyten und lymphoiden Zellen, aber nicht in der Häufung wie hier beschrieben. Nach Fossel erwähnt Ceelen verruköse und polypöse Intimawucherungen der Gefäße bei Thrombangiitis obliterans, die ganz analog den Endokardwärzchen bei Rheumatismus gebaut sind. Nach Siegmund kommt es, wie derselbe Autor anführt, vor Ausbildung dieser Wärzchen an den Klappen auch zu jenen eigenartigen Verquellungen und Nekrosen des subendothelialen Bindegewebes, die er für charakteristisch hält bei hyperergischen Erkrankungsformen.

Auf Grund der Aehnlichkeit der anatomischen Befunde bei Thrombangiitis obliterans mit den Gefäßveränderungen beim Rheumatismus hält es Fossel für gerechtfertigt, das vorliegende Krankheitsbild zur Gruppe der rheumatoiden Gefäßerkrankungen zu zählen.

Bezüglich der Klinik der Erkrankung ist bei dem von mir beachteten Fall folgendes zu erwähnen:

Es handelt sich um einen jetzt 33jährigen Holzfräser. Die Familienanamnese ist ohne Belang. Der Vater ist mit 73 Jahren an einem Schlag-

anfall gestorben, Mutter und 5 Geschwister sind gesund, keine Tuberkulose in der Familie. Als Kind Diphtherie, später nicht krank gwesen. Nikotin- und Alkoholabusus sowie Geschlechtskrankheiten werden negiert. An Unfällen hat er sich vor 7 Jahren eine Splitterverletzung des rechten Auges zugezogen, die mit 25 % dauernder Erwerbsbeschränkung geheilt ist. Vor 5 Jahren erlitt er eine Quetschung des rechten Fußes dadurch, daß ihm bei der Arbeit ein Motor auf den Fuß fiel. Damals wurde zunächst die Diagnose Knochenhautentzündung gestellt, später durch Röntgenaufnahme eine Kompressionsfraktur des Endgliedes der rechten Großzehe festgestellt. Die Heilung einer kleinen eiternden Wunde an der Verletzungsstelle machte keine Fortschritte. Er suchte mehrere Aerzte auf und wurde einer reichlich abwechslungsvollen Behandlung unterzogen. In einem Bericht aus dieser Zeit wird von einem Arzt bei der Beschreibung des Ganges des Patienten intermittierendes Hinken festgestellt. Es ist jedoch nicht mehr zu klären, ob dabei an eine Gefäßerkrankung schon in diesem Stadium gedacht wurde. Am 24. IX. 1930 wurde folgender Befund erhoben: Rechter Fuß im ganzen verdickt, blaurötlich verfärbt, deutlich kühler als links. Schmierig belegtes Geschwür über die ganze rechte Großzehe ziehend. Der Puls der Fußrücken- und der Kniekehlenschlagader rechts ist nicht zu fühlen. Röntgenbild: deutlicher Knochenschwund.

Auf Grund dieses Befundes wurde die Diagnose Verschluß der ernährenden Gefäße des rechten Unterschenkels gestellt. Eine im Virchow-Krankenhaus eingeleitete Kallikrein-Behandlung brachte keine Besserung. Im Gegenteil zeigte sich, von der Wunde der Großzehe ausgehend, eine fortschreitende Nekrose durch zunehmende Blaufärbung der Haut, sodaß man sich am 29. September 1930 entschloß, das rechte Bein handbreit oberhalb des Kniegelenks abzusetzen. An dem Amputationspräparat stellte man durch die histologische Untersuchung die Diagnose: „Beingefäße im Sinne der Endarteriitis obliterans verändert."

Bei der Entlassung aus dem Krankenhause war der Stumpf gut geheilt; an den inneren Organen und am Zentralnervensystem wurde kein pathologischer Befund erhoben. Nach Gewöhnung an die Prothese wurde der Patient für arbeitsfähig erklärt, konnte aber nach eigener Angabe wegen seines schlechten Körperzustandes keine Arbeit verrichten.

Am 19. Dezember 1933 wird ärztlicherseits eine gutsitzende Prothese am reizlosen rechten Oberschenkel festgestellt und die Erwerbsfähigkeit auf 40 % festgesetzt. Hiergegen legte der Patient, der allmählich in schlechten Ernährungszustand geraten war, den er auf Unterernährung zurückführte, Berufung ein. Er klagte jetzt über Schmerzen im linken Bein beim Gehen, die er als rheumatisch infolge Ueberbeanspruchung durch die Prothese bezeichnet. Im Winter 1933/34 ging es ihm infolge schlechter häuslicher Verhältnisse und fehlender Rente noch schlechter. Am 23. April 1934 stellte er einen Verschlimmerungs-

antrag, dem am 15. Juni 1934 durch Gerichtsurteil stattgegeben und er dem Krankenhause Berlin-Lankwitz zur Beobachtung und Begutachtung überwiesen wurde.

Hier klagte er über dauernden Schmerz in der linken großen Zehe und der ganzen Beinmuskulatur. Eine kleine, seit dem 10. Juni 1934 bestehende Großzehenverletzung, entstanden durch Anstoßen an eine Fußbank, komme nicht zur Heilung, sondern sei langsam größer geworden. Seit einem halben Jahr bekomme er infolge Anstrengung beim Gehen ein Zittern im ganzen Fuß und der Kniescheibe. Er ermüde sehr leicht und könne hintereinander nur wenige Schritte gehen. In letzter Zeit seien Füße und Finger bisweilen taub geworden. Der rechte Zeigefinger schwelle bisweilen schmerzhaft an und werde dabei rot. Ebenso sei es mit der Beugeseite des rechten Unterarmes. Die Schwellungen gehen dann von selbst wieder zurück. Die jetzigen Klagen sind völlig neuartiger Natur; Beschwerden, die er auf frühere Erkrankungen zurückführen könnte, sind nicht mehr vorhanden.

Befund: Der Patient sieht blaß und unterernährt aus. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind mäßig durchblutet. Keine Oedeme oder Hautausschläge. Das Körpergewicht des 1,70 m großen Mannes mit Prothese beträgt unbekleidet 53,3 kg, ohne Prothese 49,3 kg. Rechte Pupille weiter als linke, Defekt in der rechten Iris nach alter Verletzung. Geringer Einstellungsnystagmus nach beiden Seiten. Augenhintergrund normal. Ohren, Mundhöhle, Rachen und Hals sind ohne Befund. Lungen- und Herzbefund ist regelrecht. Der Blutdruck nach Riva Rocci beträgt 100/80. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Das Zentralnervensystem sowie Haut- und Sehnenreflexe sind ohne Abweichung.

Untere Extremität: Rechtes Bein: Amputationsstumpf von 25 cm Länge zeigt querverlaufende, reaktionslose Narbe, gute Weichteildeckung, keine Neurome. Der Stumpf ist auch sonst ohne Besonderheiten. Die Prothese sowie der Gang in ihr ist befriedigend. Linkes Bein: Die Großzehe hat am medialen Rande eine erbsgroße, leicht eiternde Wunde. Die ganze Zehe ist rotblau und druckschmerzhaft. Noch während der Untersuchung wechselt die Farbe wieder zur Norm und später wieder zum Rotblau. Beim Gehen schmerzen Wade und Oberschenkelmuskeln. Druckschmerz besteht aber nur in Oberschenkelmitte zwischen Adduktoren- und Extensoren-Muskulatur.

Der Patient geht leidlich sicher, ist aber schon nach 20 m Weges sichtlich erschöpft. In der Ruhe besteht kein Schmerz. Der Puls der Kniekehlenschlagader sowie der des Fußrückens ist nicht fühlbar, der Blutdruck am Bein somit nicht festzustellen.

Obere Extremität: Es besteht geringfügige Bewegungseinschränkung des rechten Armes beim Heben nach oben bis zur Senkrechten. Die Gegend des Kleinfingerballens und des Zeigefingergrundgelenks ist leicht gerötet bei geringem Druckschmerz. Am linken Zeigefinger fehlt die Kuppe und die Hälfte des Nagels (Betriebsunfall). Ein weiterer krankhafter Befund ist am linken Arm nicht zu erheben.

Röntgenbefund: Lungen und Herz zeigen keinerlei Abweichungen. Die Aorta ist sehr lang aber ohne Besonderheiten; insbesondere sind keine Verkalkungen in ihr nachweisbar. Die Luftröhre ist normal.

Die seitliche Aufnahme des linken Unterschenkels ist ohne Besonderheiten. Keine Sklerosierung der Arterien. — Das Blutbild ergibt: Haemoglobin: 80 %, Erythrozyten: 4 940 000, Leukozyten: 9 400; Differentialbild ohne Besonderheiten. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nach Linzenmeier ist unendlich. Die Wassermann'sche Reaktion, Meinicke-, Trübungs- und Kahn-Reaktion im Blute sind negativ. Urinbefund: Reaktion alkalisch, Eiweiß und Zucker negativ, Gallenfarbstoffe nicht vermehrt, Sediment ohne Befund.

Der Patient macht einen etwas deprimierten Eindruck bei der Untersuchung. Er merkt genau, daß er krank ist und versucht jetzt, seine Beschwerden in glaubhafter Weise und ohne Uebertreibung darzustellen. Da der äußerlich sichtbare Befund nicht allzu groß ist, bemüht er sich auch jetzt noch, wie er es schon früher oft versucht hatte, sein Augenleiden in den Vordergrund zu rücken.

Der neurologische Befund bietet nichts Abnormes. Nur tritt beim Aufrichten am oberen Teil der Brust eine flüchtige, leicht violette Verfärbung der sonst blassen Haut auf. Der linke Vorderfuß wird, sobald Patient aufsitzt und den Fuß hängen läßt, auffallend schnell blaurot und kühl.

Fassen wir die klinischen Erscheinungen zusammen, so ergibt sich zwischen dem Befund vor der Amputation im Jahre 1930 und dem soeben geschilderten ein unzweifelhafter Zusammenhang. Damals begannen die Beschwerden nach einem Unfall, der bereits 2 Jahre zurücklag. Eine Wunde der rechten Großzehe heilte nicht aus. Ob eine Zellgewebsentzündung, eine Knochenhauteiterung oder ein Knochenbruch vorlag, muß dahingestellt bleiben. Der Arzt fand damals keine Erklärung für das Fortschreiten der Eiterung an der rechten Großzehe. Eine blaurote Verfärbung der Zehe, Schmerzen unbestimmter Art in den Weichteilen des Unter- und Oberschenkels und das Verschwinden des Arterienpulses innerhalb weniger Monate führten dann zur Diagnose der juvenilen Gangrän und zwangen die Aerzte im November 1930 zur hohen Amputation. Der jetzige Befund am linken Fuß erinnert sehr lebhaft an den damaligen Befund am rechten Fuß. Der Patient stieß vor wenigen Monaten beim Gehen im Pantoffel mit der Großzehe gegen eine Fußbank. Es entstand eine winzige Rißwunde, die zu eitern begann und allmählich bis zu Erbsengröße anwuchs. Auch jetzt zeigt sich ein schmieriger Belag der Wundfläche wie damals bei der Aufnahme im September 1930 im Rudolf Virchow-Krankenhaus. Die blaurote Verfärbung tritt nur zeitweilig auf; zu einer Nekrose ist es aber noch nicht gekommen. Weiterhin

deuten fehlender Arterienpuls und unbestimmte Schmerzen in den Weichteilen auf das Krankheitsbild der juvenilen Gangrän wie damals vor der Amputation des rechten Beines.

Die eiternde Stelle der linken Großzehe ist als trophisches Ulcus aufzufassen.

Ob angesichts dieses Befundes das linke Bein erhalten bleiben kann, erscheint noch sehr fraglich.

Den von mir beobachteten Fall habe ich deshalb ausführlich geschildert, weil er den typischen Verlauf des Krankheitsbildes aufweist, wie ich ihn mit geringen Abweichungen in fast sämtlichen Fällen der durchgesehenen Literatur gefunden habe.

Ascher schreibt im Kirschner-Nordmann über die juvenile Gangrän, daß sie fast ausschließlich Männer befällt und meist langdauernde Vorerscheinungen aufweist. Schmerzen, oft mehr leichter Natur, bei Anstrengung sich steigernd, oft auch nachts auftretend, manchmal aber auch heftigster Art, in den Gliedmaßen. Oft verschwinden die Symptome wieder auf längere Zeit. Dann stellt sich, wenn auch nicht immer, das intermittierende Hinken als Schonhaltung ein. Blässe des Gliedes, die beim Senken immer rötlich-bläulicher Verfärbung weicht, kleiner oder überhaupt nicht mehr fühlbarer Puls, leiten dann schließlich nach Monaten oder Jahren zu dem infolge der Ernährungsstörung eintretenden Brande über, der, gewöhnlich an den Zehen beginnend, meist in seiner trockenen Form, dabei jedoch mit deutlicher Neigung zu proximalem Fortschreiten, eintritt.

Einen dem unsrigen ähnlich gelagerten Fall erwähnt K. H. Bauer, bei dem nach einer Amputation des rechten Beines infolge Endarteriitis obliterans später die Absetzung des linken Beines notwendig wurde. Bemerkenswert ist in diesem Falle, daß die Erkrankung des anderen Beines erst nach 6 Jahren eintrat.

Auch Fossel erwähnt, daß die Erkrankung sich über viele Monate und Jahre hin erstreckt und in vielen Schüben verläuft. Trotz der vielen Gefäßverschlüsse sind die klinischen Beschwerden auffallend lange Zeit hindurch gering. Jäger habe gezeigt, daß sich meist ein Kollateralkreislauf über die A. obturatoria und A. ischiadica ausbildet, der zur notdürftigen Blutversorgung ausreicht. Ein kleiner Schub der Erkrankung genüge dann schon oft, um eine Gangrän auszulösen.

Die zahlenmäßig größte Ausbeute bieten 2 russische Arbeiten, über die im „Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre

Grenzgebiete“ berichtet wird. Die erste, von G. Toprover handelt über die Frage der Spontangangrän und ihre Behandlung und zerfällt in einen klinischen und einen experimentellen Teil. Er berichtet über 56 Fälle von Spontangangrän, darunter bei 3 Frauen, die im Laufe von 16 Jahren in der 1. Chir. Klinik in Leningrad beobachtet wurden.

Die meisten Patienten waren 41 bis 50 Jahre alt. Bei einer Anzahl von Kranken wurde Rheumatismus, und bei den Frauen sogar Spontangangrän in der Anamnese verzeichnet, sodaß die Annahme einer heriditären Summierung der Noxen in Frage kommt. Eine angeborene Schwäche des Herzgefäßsystems nimmt der Autor als selbstverständlich an. Prädisponierende Schädlichkeiten des alltäglichen Lebens wie Rauchen, Alkohol, Erkältung der unteren Extremitäten, Traumen usw., spielen eine bedeutende Rolle bei der Entstehung der Spontangangrän und Verschlimmerung ihres klinischen Verlaufes. Infolgedessen müssen diese Faktoren bei der Prophylaxe des Leidens tunlichst berücksichtigt werden. Was den klinischen Verlauf betrifft, so wurden, wie üblich, 3 Stadien der Erkrankung unterschieden: ein latentes, ein prodromales und ein gangränöses Stadium. Intermittierendes Hinken wurde in der Anamnese von 17 Kranken (= 30 %) verzeichnet. Dieses muß nicht als eine selbständige klinische Form, sondern als wichtigstes Symptom der prodromalen Periode angesehen werden. Ueber den Pulsschlag der A. dorsalis pedis wird bei 49 Kranken verzeichnet — 5 von diesen waren schon früher an einer Extremität amputiert —, daß er von 93 Füßen an 72 völlig fehlte [(49.2)—5], d. h. das Leiden war meist schon doppelseitig. Von Blutveränderungen seien erhöhte Leukozytose und erhöhte Viskosität erwähnt. Was die Lokalisation der Gangrän betrifft, so beginnt sie meist an der 1. Zehe (60 %), dann kommt erst die 5. und andere Zehen und zuletzt Fuß- und Unterschenkel.

Die Diagnose der juvenilen Gangrän ist in den bisherigen Ausführungen schon mehrfach erwähnt worden. Differentialdiagnostisch ist das Krankheitsbild gegenüber der arteriosklerotischen, sowie der diabetischen Gangrän gut abzugrenzen. Gegenüber der Raynaud'schen Krankheit und der Periarteriitis nodosa ist der Verlauf entscheidend. Erstere befällt zudem vorwiegend das weibliche Geschlecht und lokalisiert sich meist symmetrisch an den oberen Extremitäten.

Die Behandlung umfaßt zahlreiche konservative und operative Methoden. Als ultima ratio endet sie in den meisten

Fällen mit der Amputation des gangränösen Gliedes. Zur Therapie sagen R. Stich und von Gaza folgendes:

Bei den konservativen Methoden hat man Bettruhe und Wärme, Kallikrein und Insulin sowie subkutane Injektionen von Na Cl, außerdem Moor- und Schwefelwasserstoffbäderbehandlung empfohlen. Diese Mittel sind zum Teil wieder verlassen, soweit sie auf der falschen Voraussetzung beruhten, daß es sich um Gefäßkrämpfe handele. Ueberhaupt hat man auch bei dieser Erkrankung alle Mittel empfohlen, die gegen periphere Gefäßerkrankungen wirksam sein können:

1. Faradische 2-Zellen-Bäder,
2. Blaubogen-, Licht-Bestrahlungen,
3. Quarzlampen-Bestrahlungen,
4. Diathermie (nur im Anfang, da später nicht mehr vertragen),
5. Wechselbäder.

Alle wirken durch Blutdruckherabsetzung.

Weiterhin: Sedativa, Narkotika, für schwere Fälle Morphium.

Neuerdings Röntgen. Mediane Rumpfbestrahlungen: 100 K-Volt, 5 Milliampère, 50 cm Abstand, 5 mm Aluminium, wöchentlich 10—15 Minuten. Die Wirkung soll auf dem Umweg über den Sympathikus zu erklären sein.

Die Resultate sind nicht sehr ermutigend. Toprover gibt 10 als gebessert, 4 als nicht gebessert, 38 amputiert und ohne Schmerzen entlassen, die Amputation verweigert 2 und gestorben 2 an. Dauerresultate konnten nur bei 28 Kranken festgestellt werden: 5 Kranke gestorben, 1 bettlägeriger Hemiplegiker, 6 mit beiden amputierten Extremitäten sind schmerzfrei, darunter 2 intellektuelle Arbeiter (Ingenieur und Agronom) üben ihr Fach weiter aus. Von weiteren 11, darunter 7 Amputierte, klagen die meisten über Schmerzen im anderen Fuß und sind Invaliden. 6 davon sind völlig arbeitsunfähig. Die restlichen 5 sind arbeitsfähig, 3 in günstigem und 2 mit langsam verlaufender Erkrankung in erträglichem Gesundheitszustand.

Einige Resultate operativer Therapie veröffentlicht A. Visnerskij aus dem Institut für chirurgische Neuropathie in Leningrad. Er teilt alle für die chirurgische Behandlung vorgeschlagenen Methoden in drei Gruppen ein:

1. Palliative Operationen an Blutgefäßen und dem sympathischen Nervensystem, die eine Verbesserung des Blutkreislaufs herbeiführen sollen: Unterbindung der V. popli-

tea und arteriovenöse Anastomose, Unterbindung der A. femoralis unterhalb der Abgangsstelle der A. femoralis profunda, periarterielle Sympathektomie, Exstirpation der Lumbalganglien des Sympathikusgrenzstranges usw.

2. Radikale Operationen: Hohe und ökonomische Amputationen und
3. Chirurgische Eingriffe, die nach Ansichten ihrer Autoren eine ursächliche Therapie darstellen: Epinephrektomie nach O p p e l, Durchtrennung sensibler, trophischer Extremitätennervenstämme nach M o l o t k o v usw.

Der vorliegende Artikel bringt eine vorläufige Mitteilung über die unter 3 zuletzt erwähnte Methode der Neurotomie an Extremitätennerven, die in den letzten 4½ Jahren bei 92 Kranken in der Klinik ausgeführt wurde. Die erzielten Resultate teilt Verfasser in 4 Gruppen ein:

a) die mit positivem Erfolg behandelten (57),
b) amputierte (29),
c) mit keinen bestimmten Resultaten (4),
d) mit tödlichem Ausgang (2).

Das Alter der Patienten bewegte sich meistens zwischen 31 und 40 Jahren; bezüglich der Lokalisation des gangränösen Prozesses war die 1. Zehe am häufigsten, sodann die 5. Zehe ergriffen. Diese Reihenfolge ist auch in Bezug auf die Prognose und die operative Behandlung von großer Bedeutung.

Die Zeitdauer der erwähnten positiven Erfolge gestaltete sich bei 56 nachuntersuchten Kranken folgendermaßen: Beschwerdefrei blieben

30 Fälle 6 Monate,
10 „ ½—1 Jahr,
5 „ 1—2 Jahre,
6 „ 2—3 Jahre,
5 „ 3—4 Jahre lang.

An Rezidiven wurden beobachtet:

8 Fälle innerhalb von 1 Jahr
(darunter 7 an derselben Extremität),
5 Fälle in 1—2 Jahren
(3mal an demselben Fuß),
4 Fälle in 2—3 Jahren
(darunter 3mal am anderen Fuß, 1mal an der Hand).

Hieraus ergibt sich:

1. daß die meisten Rezidive innerhalb der ersten drei Jahre zustande kommen, von einer Heilung also erst nach dieser Zeit gesprochen werden kann,
2. daß der kranke Fuß ebenso häufig wie die symmetrische Stelle des anderen Fußes vom Aufflackern des gangränösen Prozesses heimgesucht wird.

In Fällen von erfolgloser Neurotomie wird gewöhnlich nach der Nervendurchtrennung eine Verschlimmerung der klinischen Symptome und fortschreitende Gangrän beobachtet. Besonders ist das augenscheinlich in den Fällen, wo die Neurotomie mehrmals vorgenommen wurde. Wenn also die erste Neurotomie nicht zum Erfolge führt, ist die Erhaltung der Extremität in Frage gestellt und die Gefahr einer Amputation nimmt zu. Bei den Fällen mit unbestimmten Resultaten liegt die Erklärung darin, daß die Beobachtung und Behandlung zu kurze Zeit dauerte oder daß sie zu den Fällen gehören, die durch die Neurotomie unbeeinflußbar sind.

In Fällen mit letalem Verlauf ergab die Autopsie keinen unmittelbaren oder etwa ursächlichen Zusammenhang zwischen der Neurotomie und dem tödlich Ausgang.

Aus der eingehenden Analyse des gesamten klinischen Materials ist zu entnehmen, daß die Resultate der bei Spontangangrän ausgeführten Neurotomien in sehr weiten Grenzen zwischen schneller und völliger Heilung und ebenso schneller und zwar bedrohlicher Verschlimmerung des gangränösen Prozesses schwanken. Leider ist die Prognose einer beabsichtigten Neurotomie in jedem einzelnen Falle nicht vorauszusehen. Die Statistik lehrt aber, daß positive Resultate im Alter von 31—40 Jahren am meisten (71,2 %) erzielt werden und daß die Lokalisation der Gangrän an der ersten Zehe die bessere Prognose verspricht. Falls die konservative, physikalische und medikamentöse Therapie versagt und eine Amputation droht, so soll man die Neurotomie vornehmen. Der Erfolg oder Nichterfolg dieser Operation ist für das weitere Schicksal der Extremität dann entscheidend.

In vorstehenden Ausführungen ist mehrfach in der Vorgeschichte ein T r a u m a der später an juveniler Gangrän erkrankten Extremität erwähnt worden. In dem von mir beobachteten Fall ist vom Patienten anläßlich der ersten Erkrankung ein Unfall der rechten Großzehe als Ursache der Erkrankung angegeben worden. Schon damals, und auch jetzt wieder, tauchte

die Frage auf, ob die Verletzung in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung stehen könnte. Der Patient, der in den Anfangsstadien noch ganz beschwerdefrei ist, sucht für die allmählich sich steigernden Schmerzen eine äußere Ursache, die er auch meistens in einem zufällig um diese Zeit erworbenen Trauma findet. Tritt dann bei späterer Verschlimmerung seines Leidens noch die Aussicht auf eine mögliche Unfallrente hinzu, so setzt sich beim Patienten nun erst recht der Gedanke an die traumatische Entstehung seiner Erkrankung fest. Jetzt hat der Begutachter das Wort.

In meinem Falle sollte auch ärztlicherseits zu dieser Frage Stellung genommen werden. In dem „Handbuch der ärztlichen Begutachtung" nimmt K. H. Bauer auf Seite 701 ff zur Begutachtung der juvenilen Gangrän Stellung. Er bringt einen Fall, bei dem die Fragestellung lautet, ob die Amputation des linken Beines eines an Endarteriitis obliterans erkrankten Patienten ursächlich mit Wahrscheinlichkeit auf den Verlust des rechten Beines zurückzuführen ist. Er kommt in seiner Begutachtung zu dem Ergebnis, daß die Frage zu verneinen ist. Es handelt sich nach seiner Darstellung um eine schicksalmäßige Erkrankung, die auch bei günstigen äußeren Bedingungen unaufhaltsam fortschreitet. Die angeschuldigte Ueberanstrengung des linken Beines infolge Verlustes des rechten kann nicht ausschlaggebend herangezogen werden, denn eine solche Ueberanstrengung besteht ja nie dauernd, sondern nur bei Belastung. Amputierte stehen und gehen ja weniger. Die Ueberanstrengung bei Belastung wird mehr als ausgeglichen durch die Schonung des Beines. Eine damals anerkannte Dienstbeschädigung für das rechte Bein muß als irrtümlich bezeichnet werden. Entscheidend für den Ausbruch und die Verschlimmerung des Leidens ist allein die Grundkrankheit. Und diese ist innerlich bedingt.

Das gleiche muß bei dem von mir beobachteten Fall gesagt werden. Bezüglich der angegebenen Unfälle muß ein ursächlicher Zusammenhang abgelehnt werden. Damit ist die Frage der Unfallbegutachtung erledigt.

Das Ergebnis dieser Arbeit läßt sich folgendermaßen zusammenfassen:

Es handelt sich bei der juvenilen Gangrän

1. um eine Erkrankung des jugendlichen Alters vom 30.—40., seltener bis zum 50. Lebensjahre.
2. Sie befällt fast ausschließlich das männliche Geschlecht.
3. Sie nimmt einen stetig fortschreitenden Verlauf.

4. Sie ist charakterisiert durch Wucherungen der Gefäßwände von Arterien und Venen der Extremitäten, besonders der unteren Extremitäten. Dadurch bedingt: Verschluß der Gefäßlumina, Ernährungsstörungen der versorgten Gebiete und schließlich Gangrän.
5. Sie beruht auf inneren, noch nicht geklärten Ursachen; während äußere Momente, wie Abkühlung, Nikotin- und Alkoholabusus zweifelhaft sind.
6. Eine traumatische Entstehungsweise ist abzulehnen.

Literaturangaben.

Ascher, Fritz: „Chirurgie der Haut und des Unterhautzellgewebes, 6. Nekrosen (Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie, Bd. II., I. T., S. 741, 1928. Urban und Schwarzenberg-Bln.-Wien.)

Bauer, K. H., Göttingen: „Blut- und Lymphgefäße" (Liniger, Weichbrodt und A. W. Fischer, Handbuch der ärztlichen Begutachtung I, S. 701 ff; — 1931; Ambrosius Barth, Leipzig.)

Buerger zit. nach Fossel (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S. 182, 188.)

Ceelen zit. nach Fossel (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S. 182, 189.)

Fischer-Wasels, Bernh., Prof.: „Die funktionellen Störungen des peripheren Kreislaufs."
(Frankf. Z. Path. 45. Bd., Heft 1 — 1933; S. 55, 106 ff.

Fossel, Max: „Ueber juvenile Gangrän (Thrombangiitis obliterans) (Path.-Anatom. Inst. Univ. Graz.) (Frankf. Z. Path.: 47. Bd., Heft 2 vom 2. 10. 34; S. 181 ff; 190 ff.)

v. Gaza, W. u. Stich, R.: „Die Chirurgie der Arterien und Venen" (Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie Bd. II, 2. Teil, S. 1552, 1928 Urban und Schwarzenberg-Bln.-Wien.)

Jäger zit. nach Fossel, (Frankf. Z. Path.: Bd. 47 — 1934, S. 182, 190 ff.)

Klinge zit. nach Fossel (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S. 189, 190, 192.)

Morawitz und Brugsch (Neue Dt. Klinik 1933, I. Ergänzungs-Bd., Heft 2, S. 287 ff.)

Rößle zit. nach Fossel: (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S. 182, 192.)

Siegmund zit. nach Fossel: (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S. 189.)

Sponheimer zit. nach Fossel: (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S. 182.)

Sussi zit. nach Fossel: (Frankf. Z. Path.: 47. Bd. — 1934; S, 182, 189.)

Toprover, G.: „Beiträge zur Frage der Spontangangrän und ihre Behandlung", Nov. chir. arch. 29, 575—603, 1933, russisch. (Ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie u. Grenzgeb., 68. Bd. Heft 1 v. 16/VIII. 34, S. 35/37.

Visnerskij, A.: „Einige Resultate operativer Behandlung der Spontangangrän mittels Neurotomie." Vorl. Mitt. Nov. chir. Arch. 29, 428—480 (1933) russisch. (Zentralorg. f. d. ges. Chirurgie und Grenzgeb., 68. Bd., Heft 3 vom 30. VIII. 34,; S. 176/77.)

Lebenslauf.

Der Verfasser dieser Arbeit, Hans Steuernthal, Sohn des prakt. Arztes Dr. Hugo Steuernthal und seiner verstorbenen Gattin Else geb. Galluschke wurde am 25. Januar 1909 in Essen geboren. Er besuchte das humanistische Gymnasium zu Essen-Rüttenscheid, wo er Ostern 1928 das Abiturientenexamen bestand. Nach dem medizinischen Studium in Freiburg i. Br., Köln und Rostock bestand er an letztgenannter Universität das medizinische Vorexamen Anfang 1932, studierte zwei Semester in Kiel und kehrte nach Rostock zurück, wo er im Frühjahr 1934 das medizinische Staatsexamen bestand.